

Осмотр трупа на месте его обнаружения с участием медицинского судебного эксперта проводился в 196 случаях (92%), в остальных – выезд эксперта на место происшествия не осуществлялся. Это связано с тем, что смерть остальных пострадавших констатировалась в стационарных условиях и реанимации.

При осмотре трупа на месте его обнаружения кроме выявленных прочих данных необходимо определить при падении с высоты точное расстояние от фасада здания до линии возможного падения. Около половины пострадавших обнаружены на расстоянии до 1 метра при падении с высоты с 1-7-го этажей.

Смертельная травма от падения с высоты у мужчин встречалась в 2,5 раза чаще, чем у женщин, при этом в целом она в 77,67% возникала на фоне употребления алкоголя.

Выводы. Таким образом, проведенные исследования позволили расширить и детализировать представление о особенностях и механизмах образования повреждений при прямом свободном падении с высоты, а также уточнить возможность судебно-медицинской экспертизы в разрешение ряда экспертных вопросов при данном виде травмы.

Из факторов, влияющих на вид падения, отмечены следующие: 1) высота падения; 2) положение тела в момент удара о поверхность, на которую падал пострадавший; 3) характер поверхности, о которую ударялось тело пострадавшего при падении с высоты.

С целью формирования полного представления у эксперта о месте, с которого произошло падение, характере падения, особенностях поверхности соударения необходимо, чтобы медицинский судебный эксперт всегда осуществлял выезд на место происшествия.

#### **Литература:**

1. Хохлов, В.В. Судебная медицина : рук. / В.В. Хохлов. – Изд. 3-е перераб. и доп. – Смоленск, 2010. – 992 с.

2. Солохин, А.А. Особенности повреждений при падении с высоты / А.А. Солохин // Суд.-мед. эксперт. – 1984. – № 4. – С. 18-23.

3. Бахметьев, В.И. Судебно-медицинская диагностика повреждений при различных вариантах падения с высоты / В.И. Бахметьев, АР. Бежкинева // Журн. анатомии и гистологии. – 2016. – № 5. – С. 61–65.

**УДК 577.175.44:616.831**

### **УЧАСТИЕ БЕЛКОВ ТЕПЛОВОГО ШОКА В АНТИСТРЕСС-СИСТЕМЕ ОРГАНИЗМА ОПОСРЕДОВАННО ВЛИЯНИЕМ ЙОДСОДЕРЖАЩИХ ТИРЕОИДНЫХ ГОРМОНОВ**

***Евдокимова О.В.***

УО «Витебский государственный медицинский университет»

**Введение.** Проблема стресса, ежедневно затрагивая практически все сферы жизнедеятельности человека, не только не теряет своей актуальности, а, напротив, заставляет ученых все дальше изучать механизмы развития стресс реакции с целью создания эффективных стресс-протекторных, либо стресс-лимитирующих препаратов. Известно, что для предотвращения трансформации физиологического стресса в патологический, в организме существует антистресс-система (АСС), включающая центральные и периферические ее компоненты. Известно, что одним из периферических компонентов АСС организма, ограничивающей повреждающие эффекты патологического стресса, являются белки теплового шока (heart shock proteins, HSP), экспрессия которых резко усиливается при повреждении. Это стимулирует репаративные процессы и

индуцирует программы, которые устраняют либо повреждения в клетке, либо сами поврежденные клетки. С другой стороны, имеются сведения о важной роли йодсодержащих тиреоидных гормонов (ЙТГ) в адаптивных реакциях организма.

Механизмы повышения синтеза HSP сложны и разнообразны. Признают участие в регуляции их экспрессии гормонов, однако роль ЙТГ изучена недостаточно. Вместе с тем, их влияние на геном клетки позволяет предполагать возможность вовлечения ЙТГ в стимуляцию синтеза HSP. Учитывая тот факт, что белки теплового шока являются наиболее важными факторами защиты клеток, такое действие йодтиронинов может быть оценено как молекулярная основа их участия в антистресс-системе организма.

**Цель.** Доказать важное значение йодсодержащих тиреоидных гормонов в антистресс-системе организма – их влияние на экспрессию белков теплового шока в головном мозге при стрессе.

**Материал и методы исследования.** Работа выполнена на 250 беспородных половозрелых крысах-самцах массой 180 – 250 г. Физический стресс – однократное воздействие температуры 4–5°C (30 мин) в холодильной камере «КХС-2». Химический стресс – введение 25% раствора этанола в дозе 3,5 г/кг массы тела животного внутривенно. Эмоциональный стресс – методика «свободного плавания животных в клетке» (СПК) [1] – помещение животных по 5 особей в пластиковую клетку, заполненную водой (t 22°C) на 15 см и закрытую сверху сеткой (30 мин). Тепловой стресс – воздействие на животных, находящихся в условиях свободного поведения, в суховоздушном термостате «Labor Muszeripari Muvek» (Венгрия), температуры 40–42°C в течение 3 часов. Адаптация к СПК – 1-ый день в течение 1 минут, 2-ой – 3 минут, 3-й день – 5 минут. Мерказолил вводили в дозе 25 мг/кг массы тела в течение 20 дней, L-тироксин – в малых дозах (28 дней в постепенно возрастающих дозах, условно названных нами малыми (1 неделя – 1,5 мкг/кг; 2 неделя – 2 мкг/кг; 3 неделя – 2,5 мкг/кг; 4 неделя – 3 мкг/кг). Концентрация ЙТГ и ТТГ в крови при этом контролировалась радиоиммунологическим методом.

Содержание HSP-70 изучали методом Вестерн-блот анализа. О содержании HSP-70 в головном мозге судили по ширине и интенсивности окрашивания полосы связывания моноклональных антител. Статистическая обработка данных производилась с использованием «Statistica 6.0».

**Результаты исследования.** При оценке результатов Вестерн-блот анализа в виде сканограмм блотов, отражающих содержание HSP-70 в головном мозге животных, обнаружено, что в головном мозге контрольных крыс, получавших крахмальный клейстер, наблюдалось незначительное накопление индуцибельных HSP-70. Видимо, это связано с тем, что сама процедура введения крахмального клейстера является стрессорным фактором, вследствие чего при неоднократном применении стимулирует синтез HSP-70. После введения алкоголя уровень HSP-70 в головном мозге был незначительно выше по сравнению с таковым у контрольных животных. Однако после холодовой экспозиции и, особенно, после СПК он был существенно больше, чем у контрольных крыс. Наиболее значительно к накоплению HSP-70 в головном мозге вызывал тепловой шок. В головном мозге животных, получавших мерказолил или L-тироксин, уровень индуцибельных HSP-70 отличался от такового у контрольных крыс. После введения мерказолила он был меньше, тогда как после применения близких к физиологическим доз L-тироксина, напротив, больше. В ткани головного мозга животных, которым вводили мерказолил, уровень HSP-70 после холодовой экспозиции, введения алкоголя, СПК и теплового шока был существенно меньшим, чем в аналогичных группах животных, подвергнутых этим же воздействиям без получения тиреостатика. У крыс, получавших L-тироксин и подвергнутых холодовому воздействию, введению алкоголя и СПК, содержание HSP-70 в головном мозге по отношению к таковому у крыс, стрессированных без препарата, было

большим. После проведения серии коротких стрессовых воздействий (адаптации) наблюдалось значительное повышение содержания HSP-70 в головном мозге. Однако, после адаптации животных, которым вводили тиреостатик, уровень HSP-70 в головном мозге был существенно меньшим, чем таковой у подвергнутых аналогичной процедуре эутиреоидных крыс.

**Выводы.** Воздействие стрессоров различной природы (холод, введение алкоголя, СПК, тепловой шок) увеличивает экспрессию HSP-70 в головном мозге животных: в наибольшей мере экспрессия указанных белков возрастает при тепловом шоке, эмоциональном и физическом стрессе, в наименьшей – при химическом. Экспериментальный гипотиреоз сам по себе угнетает синтез HSP-70 в головном мозге крыс и значительно ослабляет стимуляцию их экспрессии при всех примененных видах стресса и при адаптации. L-тироксин, вводимый в малых дозах, напротив стимулирует синтез HSP-70 в головном мозге крыс *per se* и обеспечивает большее их накопление при воздействии холода, введении алкоголя и СПК. Установленное в нашем исследовании определяющее значение ЙТГ в стимуляции синтеза HSP в головном мозге при стрессе различной природы и адаптации может быть опосредованно как прямым (на уровне транскрипции и трансляции), так и непрямым (ЙТГ потенцируют стимулирующее влияние катехоламинов на синтез HSP как за счет повышения адренореактивности мембран, так и вследствие активации внутриклеточных путей передачи гормонального сигнала) влиянием ЙТГ на все этапы регуляции синтеза HSP.

#### **Литература:**

1. Манухина, Е.Б. Влияние различных методик стрессирования и адаптации на поведенческие и соматические показатели у крыс / Е.Б. Манухина, Н.А. Бондаренко, О.Н. Бондаренко // Бюл. эксперим. биол. мед. – 1999. – Т. 129, № 8. – С. 157–160.

**УДК 577.125:616.61-002-036.11**

### **ВЛИЯНИЕ $\alpha$ -ТОКОФЕРОЛА НА АКТИВНОСТЬ ПЕРЕКИСНОГО ОКИСЛЕНИЯ ЛИПИДОВ В ПОЧКАХ ПРИ НЕФРОТОКСИЧЕСКОЙ ОСТРОЙ ПОЧЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ**

*Жизневская Н.Г., Скринаус С.С., Солкин А.А.*

УО «Витебский государственный медицинский университет»

**Введение.** Нефротоксическая острая почечная недостаточность (НОПН) характеризуется развитием острого некроза канальцев почек в результате воздействия нефротропных агентов: лекарственных препаратов, солей тяжелых металлов, рентгеноконтрастных веществ, экзо- и эндогенных токсинов [1].

За последнее время частота нефротоксической острой почечной недостаточности значительно возросла. Это вызвано созданием новых лекарственных форм, более широким применением рентгеноконтрастных веществ, а также распространением ксенобиотиков в окружающей среде [1].

К настоящему времени получены убедительные данные, свидетельствующие о негативной роли интенсификации перекисного окисления липидов (ПОЛ), и установлено положительное влияние синтетического аналога  $\alpha$ -токоферола ионола при ОПН [2]. В связи с широким использованием ионола в качестве пищевой добавки (Е321) в последнее время ведутся активные исследования и дебаты о возможном отрицательном влиянии синтетических фенолов на организм [3].

**Целью** работы явилось изучение влияния предварительного введения  $\alpha$ -токоферола на интенсивность перекисного окисления липидов (ПОЛ) в почках при НОПН.